

Hormona prenatal para el síndrome de ovario poliquístico

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es la principal causa de infertilidad femenina y afecta a una de cada cinco mujeres en todo el mundo, de las cuales tres cuartas partes luchan por quedar embarazadas. La condición se caracteriza típicamente por altos niveles de testosterona, quistes ováricos, ciclos menstruales irregulares y problemas para regular el azúcar, pero las causas han sido un misterio. “Es, con mucho, la condición hormonal más común que afecta a las mujeres en edad reproductiva, pero no ha recibido mucha atención”, comentó Robert Norman de la Universidad de Adelaida en Australia.

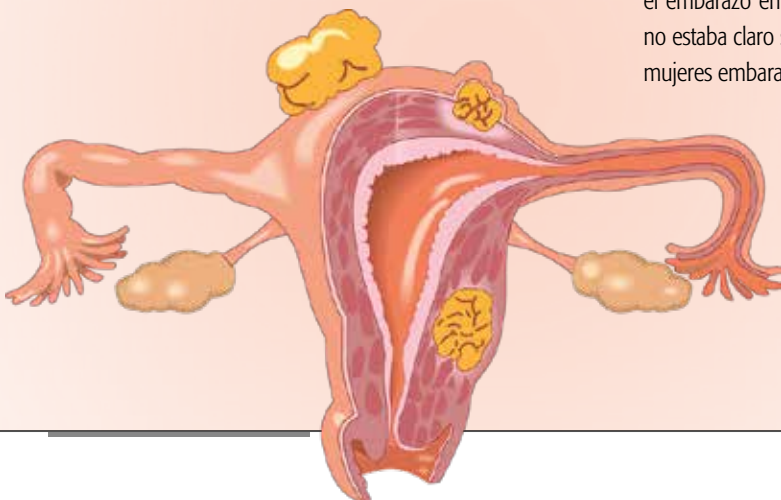
Actualmente existen tratamientos disponibles para ayudar a las mujeres afectadas a quedar embarazadas, pero sus tasas de éxito suelen ser inferiores a 30 por ciento en cinco ciclos menstruales, lo que dio pie a que un grupo de investigadores liderado por el doctor Paolo Giacobini del Instituto Nacional Francés de Salud e Investigación Médica desarrollaran una investigación y descubrieran que el síndrome puede ser desencadenado antes del nacimiento por una exposición excesiva en el útero a una hormona llamada antimülleriana (HAM).

Los investigadores descubrieron que las mujeres embarazadas con SOP tienen niveles 30 por ciento más altos de HAM de lo normal. Dado que se sabe que el síndrome se da en familias, se preguntaban si este desequilibrio hormonal en el embarazo podría inducir la misma condición en sus hijas. Para probar esta idea, inyectaron un exceso de hormona antimülleriana en ratones embarazadas. A medida que su descendencia femenina creció, mostraron muchas de las características del síndrome de ovario poliquístico, incluida la pubertad tardía, la ovulación infrecuente, los retrasos en el embarazo y menos descendencia.

La forma en que se transmite el SOP de una generación a la siguiente no está clara, pero puede ser una condición del desarrollo. La mayoría de las mujeres exhiben niveles más altos de hormona luteinizante circulante (que regula el volumen, la presión y la osmolalidad de la sangre), lo que sugiere un aumento en la liberación de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) y la antimülleriana en comparación con las mujeres sanas. El exceso de HAM en el útero puede afectar el desarrollo del feto femenino; sin embargo, como los niveles bajaron durante el embarazo en mujeres con fertilidad normal, no estaba claro si también estaban elevados en mujeres embarazadas con SOP.

descendencia, modelaron los hallazgos clínicos tratando ratones con HAM embarazadas y siguieron el fenotipo neuroendocrino de su progenie femenina postnatal. Este tratamiento resultó en un exceso de testosterona impulsado por neuroendocrinos maternos y disminuyó el metabolismo placentario de la testosterona al estradiol, lo que resultó en una masculinización del feto femenino expuesto y un fenotipo neuroendocrino y reproductivo similar al SOP en la adultez.

Los investigadores encontraron que las hembras afectadas tenían neuronas GnRH hiperactivadas persistentemente y que el tratamiento con antagonistas de GnRH en las hembras adultas restauró su fenotipo neuroendocrino a un estado normal. Estos hallazgos resaltan un papel crítico para la exposición prenatal excesiva de HAM y la señalización aberrante subsiguiente de GnRH en las disfunciones neuroendocrinas del SOP, al tiempo que ofrece una nueva vía terapéutica potencial para tratar el síndrome de ovario poliquístico durante la edad adulta. **UP**



Para determinar si la elevación de HAM durante el embarazo en mujeres con SOP es un efecto secundario o un conductor de la afección en la

Fuente: *Nature*, <https://www.nature.com/articles/s41591-018-0035-5> y Cerebro Digital, <https://cerebrodigital.org/post/La-causa-del-sindrome-del-ovario-poliquistico-podria-aparecer-antes-del-nacimiento>